

ЦЕРВИКОГЕННАЯ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ

Представлен обзор литературы по цервикогенной головной боли (ЦГБ). Нозологическая самостоятельность ЦГБ до сих пор вызывает множество дискуссий. В настоящее время данный вид головной боли (цефалгии) следует рассматривать как синдром. Изложены современные диагностические критерии ЦГБ. Обсуждаются патофизиология, дифференциальный диагноз с первичными и вторичными цефалгиями, основные подходы к терапии. Современная концепция ЦГБ базируется на данных о наличии анатомо-функциональной связи между тригеминальными и верхнешейными структурами, что подтверждается клинико-экспериментальными исследованиями. Использование консервативных методов лечения, в частности нестероидных противовоспалительных средств в комбинации с мануальной терапией и лечебной гимнастикой, считается наиболее предпочтительным.

Ключевые слова:

цервикогенная головная боль
вторичные цефалгии
лечебная гимнастика
мануальная терапия
нестероидные противовоспалительные препараты

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ЦЕРВИКОГЕННОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ

Цервикогенная головная боль (ЦГБ) – одна из наиболее частых форм вторичных головных болей (цефалгий). Нозологическая самостоятельность ЦГБ до сих пор вызывает множество дискуссий, и некоторые авторы склонны рассматривать значительную часть случаев ЦГБ как клинические варианты других первичных головных болей [1].

Несмотря на то что более 30 лет назад О. Sjaastad описал ЦГБ как самостоятельное заболевание, споры и неопределенность в отношении него сохраняются до настоящего времени [2]. Патофизиология ЦГБ требует дальнейшего изучения, а клиническая диагностика и эффективная терапия представляют значительные трудности. Предположение, что головная боль может быть индуцирована патологией шейного отдела позвоночника, обсуждалось еще с 1926 г. [3], но только в 1990 г. О. Sjaastad со своими коллегами впервые систематизировали результаты исследований и сформулировали диагностические критерии ЦГБ (табл. 1), популяризовав данную нозологию [4, 5].

Текущая версия диагностических критериев ЦГБ представлена в Международной классификации расстройств, сопровождающихся головной болью (МКГБ-3 бета, 2013) в пункте 11.2.1 (табл. 2) [6]. Согласно МКГБ-3 бета ЦГБ – это головная боль, вызванная поражением шеи (костных структур, диска и/или мягких тканей) и сопровождающаяся, как правило, болью в шее. Односторонний характер головной боли без смены сторон, провокация типичного паттерна боли внешним давлением на мышцы шеи или движением в шейном отделе позвоночника, распростра-

нение боли от затылочной области к лобно-височной позволяют дифференцировать ЦГБ от мигрени и головной боли напряжения. Тем не менее эти клинические особенности не являются строго патогномоничными для ЦГБ и не всегда определяют связь головной боли с патологией шейной области. ЦГБ могут быть присущи некоторые «мигренозные черты», такие как тошнота, рвота, фото- и фонофобия, но интенсивность и выраженность их значительно меньше, чем при мигрени. В МКГБ-3 не

Таблица 1. Диагностические критерии цервикогенной головной боли по Sjaastad O. et al., 1998 [5]

Основные критерии:

- (I) Симптомы и признаки вовлечения шеи:
А. Возникновение головной боли провоцируется:
1) движением в шейном отделе и/или неудобной позой, и/или
2) внешним давлением в верхней шейной или затылочной областях на симптоматичной стороне.
В. Ограничение объема движений в шейном отделе.
С. Ипсилатеральная боль нерадикального характера в области шеи, плеча, руки или иногда боль в руке радикального характера.
(II) Подтверждение результатов диагностической обезболивающей блокады.
(III) Односторонняя головная боль без смены сторон.

Характер головной боли:

- (IV) А. Среднетяжелая, не пульсирующая и не острая, как правило, начинающаяся с области шеи.
В. Эпизоды боли имеют различную продолжительность.
С. Флюктуирующая, продолжительная боль.

Другие важные характеристики:

- (V) А. Только частичный эффект или его отсутствие при приеме индометацина.
В. Только частичный эффект или его отсутствие от эрготамина и суматриптана.
С. Женский пол.
D. Нередкое наличие травмы головы или непрямой травмы шеи в анамнезе, обычно более выраженной, чем средняя тяжесть.

Другие особенности, имеющие меньшее значение:

- (VI) Феномены, связанные с приступом, возникают только иногда и/или умеренно выражены (тошнота, фоно- и фотофобия, головокружение, ипсилатеральные нарушения зрения, трудности при глотании, импсилатеральный отек, преимущественно в периокулярной области).

исключены в качестве причин ЦГБ шейный спондилез, остеохондроз, опухоли, переломы, инфекционные поражения и ревматоидный артрит верхнего шейного отдела позвоночника, несмотря на то что данные заболевания не считаются установленными причинами головной боли. Если причиной головной боли являются миофасциальные болезненные точки, такую головную боль следует расценивать как головную боль напряжения. Однако альтернативным диагнозом может являться головная боль, вызванная шейной миофасциальной болью (A11.2.5), включенная в приложение последней версии МКГБ. В случае шейной радикулопатии в приложении также выделяется головная боль, вызванная поражением верхних шейных корешков (A11.2.4).

ЦГБ представляет собой вторичную головную боль, ощущаемую в области иннервации первой и/или второй ветвей тройничного нерва и связанную с различной патологией шейных структур. Следует выделить некоторые особенности. Во-первых, поражение шейного отдела позвоночника должно быть очевидным либо из анамнеза заболевания, либо диагностироваться во время физического осмотра. Во-вторых, боль в шее или затылочной области не следует расценивать как ЦГБ. Затылочная область иннервируется чувствительными волокнами, исходящими из верхних шейных спинно-мозговых нервов, в основном за счет большого и малого затылочных нервов. Поэтому боль в задней части головы, не выходящей за пределы зон иннервации этих двух нервов, соответствует окципитальной невралгии или неспецифической затылочной боли. В-третьих, ЦГБ может быть следствием различных причин, поэтому ее необходимо рассматривать как синдром. Тем не менее поражение шейного отдела позвоночника не всегда диагностируется. В-четвертых, ЦГБ не включает в себя головную боль, связанную с хлыстовой травмой.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Эпидемиология ЦГБ практически не изучена. Отсутствие данных связано с неопределенностью диагностических критериев и трудностью дифференциальной диагностики с другими цефалгиями. В популяционном исследовании с использованием диагностических критериев МКГБ от 1990 г. распространенность ЦГБ составила 3% [7]. В исследовании O. Sjaastad и L.S. Baketeig, включившем 1 838 жителей Норвегии, этот показатель соответствовал 4,1%, мужчины страдали ЦГБ несколько чаще, чем женщины (51 и 49% соответственно), в 45% случаев ЦГБ сочеталась с другими типами головных болей [8]. Авторы использовали пять обязательных диагностических критериев ЦГБ: односторонняя головная боль, ограничение объема движения в шейном отделе позвоночника, ипсилатеральная боль в шее, плече или руке, головная боль провоцируется локальным внешним давлением на шейную область и/или пребыванием в неудобной позе. K. Aaseth с соавт. исследовали 298 пациентов в возрасте от 30 до 44 лет с хронической вторичной головной болью, используя пере-

Таблица 2. Диагностические критерии цервикогенной головной боли по МКГБ-3 бета, 2013 [6]

- A. Любая головная боль, отвечающая критериям C.
- B. Клинические, лабораторные и/или нейровизуализационные признаки нарушения или повреждения в области шейного отдела позвоночника или мягких тканей шеи, которые являются достоверной или возможной причиной головной боли.
- C. Причинная связь головной боли с патологией шейной области основывается по меньшей мере на двух из следующих симптомов:
 1. Головная боль развивается после возникновения нарушения/поражения в области шейного отдела позвоночника.
 2. Значительное уменьшение или прекращение головной боли происходит параллельно с уменьшением или разрешением нарушения/повреждения шейного отдела позвоночника.
 3. Ограничение объема движений в шее и усиление головной боли различными провокационными маневрами на шейном уровне.
 4. Прекращение боли после диагностической блокады структур шеи или нервных образований.
- D. ГБ не соответствует в большей степени другому диагнозу из МКГБ-3 бета (не может быть классифицирована лучше).

смотренные диагностические критерии O. Sjaastad [9]. Распространенность ЦГБ составила 0,17%, она преобладала у женщин (0,21 против 0,13%). Расхождения между результатами эпидемиологических исследований, вероятно, связаны с различием методологических подходов. Средний возраст начала заболевания – 27,8 года (от 16 до 57 лет) [8].

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Для клинициста особое значение имеют два аспекта: 1) головная боль локализуется в одной половине головы, при этом смена сторон не характерна, 2) боль, как правило, распространяется от затылка в лобную область [10–12]. При наличии двусторонней цефалгии боль в одной половине головы должна значительно преобладать. Согласно Fredriksen с соавт., в 36% случаев выраженных приступов ЦГБ слабовыраженная головная боль отмечается и на противоположной стороне [13]. Некоторые полученные данные свидетельствуют о том, что головная боль может быть обусловлена поражением различных структур шеи с противоположной стороны. Одинокое метастатическое поражение второго шейного спинно-мозгового нерва ассоциировалось с развитием затылочной боли ипсилатерально и лобно-орбитальной дизестезией контралатерально, после курса лучевой терапии данные симптомы регрессировали [14]. Опухоль области большого затылочного отверстия обуславливала развитие двусторонних головных болей [15].

В классическом варианте боль при ЦГБ начинается в шее или затылочной области и иррадирует в лобно-глазнично-височную область, распространяясь по волосистой части головы над ушной раковиной или верхней частью нижней челюсти и скуловой области [13]. При этом боль может быть как пульсирующей, так и не пульсирующей, и максимально выражена в передних отделах головы [5, 16]. ЦГБ характеризуется умеренной интенсив-

ностью. Возможно наличие ипсилатеральной боли в плече или руке, чаще нерадикулярного характера [13]. Уменьшение объема движений в шейном отделе и связанный с ним дискомфорт значительно влияют на качество жизни пациента.

Тошнота (52,7%), рвота (22,2%), фото- и фонофобия (52,5%) возможны при ЦГБ, однако они менее выражены, чем при мигрени [16]. Частота, продолжительность приступов головной боли, длительность межприступного периода могут быть крайне различными. Боль длится от нескольких часов до нескольких недель, кроме того, отмечается тенденция к хронизации [13]. В межприступном периоде некоторых пациентов беспокоит слабовыраженная головная боль. Как правило, ЦГБ провоцируется механическими факторами: локальным давлением в верхнешейной и затылочной областях на симптоматической стороне, движением в шейном отделе позвоночника, длительным вынужденным (нефизиологическим) положением головы. Длительность латентного периода между приступом головной боли и провоцирующим его фактором составляет от нескольких секунд до 30 минут [13]. Нередко ЦГБ предшествуют другие виды головных болей [16].

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Как известно, важную роль в патогенезе различных цефалгий играет чувствительное ядро тройничного нерва, которое служит основой периферического отдела ноцицептивной системы и отвечает за болевую чувствительность головы, образуя тригемино-васкулярную и тригемино-цервикальную системы. Анатомо-функциональная связь тригеминальных и цервикальных структур в пределах тригемино-цервикального комплекса осуществляется за счет переключения болевой импульсации с нейронов первых трех шейных сегментов (С1–III) через вставочные нейроны на ядро спинно-мозгового пути тройничного нерва. Таким образом, источниками головной боли могут быть патологические изменения в любой структуре, иннервируемой верхними шейными спинальными нервами: атлanto-окципитальное сочленение, латеральные атлanto-аксиальные суставы, С2–С3, С3–С4 дугоотростчатые (фасеточные) суставы, С2–С3 межпозвоночный диск, шейные мышцы и сухожилия, корешки и нервы [17–19].

Многочисленные экспериментальные нейрофизиологические исследования подтверждают эти представления [20, 21]. Однако не всегда развитие головной боли можно объяснить анатомо-функциональной связью вышеперечисленных структур. Несмотря на то что различные заболевания и нарушения в области шеи (например, грыжа межпозвоночного диска [22, 23], расслоение артерии [24]) способны провоцировать головную боль, при ЦГБ нейровизуализационные методы исследования не всегда обнаруживают какую-либо «очевидную» патологию в шейном отделе позвоночника или головном мозге [25]. Протрузии, снижение высоты межпозвоночных дисков, умеренные дегенеративно-дистрофические изменения не могут считаться причинами цефалгии, с

учетом их высокой распространенности у людей, не страдающих головной болью, если не доказано иное. Между тем большинство поражений цервикальных структур не приводит к какой-либо головной боли. Спондилез шейного отдела позвоночника отмечается у 70% пожилого населения [26], пациенты могут отмечать редкие эпизоды болей в шее, в т. ч. радикулярного характера [27], но очень немногие жалуются на головную боль. Шейная радикулопатия, ежегодно диагностирующаяся у 80 людей на 100 тыс. населения, связана с головной болью только в 9,7% случаев [28].

Важную роль в патогенезе различных цефалгий играет чувствительное ядро тройничного нерва, которое служит основой периферического отдела ноцицептивной системы и отвечает за болевую чувствительность головы, образуя тригемино-васкулярную и тригемино-цервикальную системы

Систематический обзор литературы, опубликованной с 1993 по 2008 г., показал, что у 25–66% людей с хронической цервикалгией боль происходит из дугоотростчатых (фасеточных) суставов шейного отдела позвоночника и распространяется в шейную, межлопаточную области и/или плечо, значительно реже – в область затылка [29]. Обращает на себя внимание тот факт, что локализация боли не затрагивала зону иннервации ветвей тройничного нерва [21].

Таким образом, патогенез ЦГБ необходимо рассматривать с учетом трех позиций: 1) патология в области шеи предрасполагает к развитию ЦГБ, 2) вопреки нарушению биомеханики шейного отдела позвоночника у пациентов с ЦГБ по данным нейровизуализации не всегда выявляются значимые поражения цервикальных структур, 3) большинство заболеваний шейного отдела позвоночника протекает бессимптомно либо характеризуется болью в шее без распространения в область головы. Из этого следует, что поражение цервикальных структур – необходимое, но недостаточное условие для возникновения ЦГБ и, вероятно, должно сочетаться с индивидуальной предрасположенностью к головной боли. Дискуссионным остается вопрос о нозологической самостоятельности ЦГБ. Аргументом против существования ЦГБ служит предположение, что при наличии генетической предрасположенности к мигрени или пароксизмальной гемикрании, изменения в шейном отделе позвоночника или механические факторы (поворот головы, сгибание шеи и т. д.) могут инициировать классический приступ соответствующих цефалгий [30–32].

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Постановка диагноза должна основываться на данных анамнеза, неврологического и нейроортопедического

(мануального) обследований. У пациентов с ЦГБ часто ограничен объем пассивных и активных движений в шейном отделе позвоночника. Установлена прямая связь между интенсивностью головной боли, частотой и продолжительностью приступов с ограничением движений в шее [33].

Важным звеном дифференциального диагноза ЦГБ представляется рентгенография и нейровизуализационные методы обследования (КТ, МРТ) шейного отдела позвоночника, позволяющие выявить такую патологию, как грыжа диска, опухоли, дегенеративные заболевания и др. [34]. Было показано, что ревматическое поражение атлanto-осевого сустава (подвывихи) может быть ассоциировано с болью в лобных отделах головы [35]. В то же время большинство людей среднего и пожилого возраста имеют различные патологические изменения в шейном отделе позвоночника, но не страдают головной болью.

В некоторых случаях ЦГБ напоминает первичные головные боли. В 17% случаев головная боль отвечает диагностическим критериям как мигрени, так и ЦГБ [36]. Данное обстоятельство указывает на некоторую общность клинической картины этих заболеваний. Также у пациентов с мигренью приступ головной боли может быть спровоцирован механическими факторами в области шеи. Возможное сосуществование ЦГБ с другими цефалгиями создает дополнительные диагностические трудности.

Головная боль напряжения (ГБН) описывается как двусторонняя головная боль небольшой интенсивности. Обычно не возникает трудностей при дифференциальной диагностике, за исключением редких случаев двусторонней ЦГБ [16]. ГБН часто сопутствует ЦГБ, что объясняет наличие в межприступном периоде ЦГБ слабой или умеренной диффузной головной боли.

Для кластерной (пучковой) головной боли (ПГБ) характерна боль в одной половине головы, включая затылочную область. У 10% пациентов приступ начинается с ипсилатеральной боли в шее [37]. Тем не менее не составляет труда отличить ПГБ от ЦГБ. Высокоинтенсивная мучительная боль в виде серии приступов с сопутствующими автономными (вегетативными) симптомами (покраснение конъюнктивы, слезотечение, насморк, заложенность носа, ринорея, отечность века, миоз, птоз) на болевой стороне в сочетании с двигательным беспокойством и ажитацией свидетельствуют в пользу диагноза ПГБ. Продолжительность приступа составляет 15–180 мин, частота – от одного до восьми раз в сутки. Мужчины страдают в 3–4 раза чаще, чем женщины. В заблуждение врача может ввести эффективность местных анестетиков. В некоторых случаях блокада большого затылочного нерва на ипсилатеральной стороне приводит к облегчению симптомов ПГБ [38, 39].

Пароксизмальная гемикрания (ПГ) представляет собой группу редких доброкачественных цефалгий с характеристиками боли и сопутствующими симптомами, аналогичными симптомам ПГБ. Отличительные черты ПГ – кратковременность атак (от 2 до 30 мин) и их большая

частота (до 40 в сутки). Приступы полностью купируются приемом индометацина, в то время как при ЦГБ данный препарат не эффективен [40]. У 10% пациентов атака может быть спровоцирована механическими факторами, например поворотом шеи, сгибанием головы или давлением на остистые отростки CIV и CV позвонков, место выхода большого затылочного нерва [32, 41].

ЦГБ необходимо дифференцировать еще с одним типом первичных головных болей – гемикранией континуа (ГК). ГК относится к группе цефалгий, чувствительных к терапии индометацином, и характеризуется строго односторонней, ежедневно персистирующей головной болью, чаще в лобной и височно-орбитальной областях. Интенсивность и характер боли переменчивы. Но в отличие от ЦГБ боль не усиливается при поворотах шеи.

Дифференциальный диагноз ЦГБ следует проводить с вторичными цефалгиями, например невралгией затылочного нерва (НЗН), характеризующейся эпизодической или постоянной болью в затылочной области. В соответствии с МКГБ-3 бета НЗН – это односторонняя или двусторонняя пароксизмальная стреляющая, пульсирующая, колющая или режущая боль в зоне иннервации большого или малого затылочных нервов или третьего затылочного нерва, нередко сочетается с болезненностью при пальпации области над пораженным нервом и иррадиацией боли в лобно-орбитальную область [6]. Боль временно прекращается после местной анестезирующей блокады. Сопутствующим состоянием может быть боль в плече или руке [42].

При дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) в 10% случаев возникает односторонняя лицевая и головная боль. В основном страдают женщины репродуктивного возраста [43]. Дисфункция ВНЧС нередко сочетается с таким коморбидным нарушением, как патология шейного отдела позвоночника. При этом боль в височно-нижнечелюстной области напрямую коррелировала с болью в шее [44].

Нейровизуализационные методы при ЦГБ не всегда обнаруживают патологию в шейном отделе позвоночника или головном мозге. Протрузии, снижение высоты межпозвонковых дисков, умеренные дегенеративно-дистрофические изменения не могут считаться причинами цефалгии, если не доказано иное

Среди больных с ЦГБ в анамнезе отмечаются случаи травматических повреждений, среди которых лидирует хлыстовая травма [45]. Между тем любая травма шеи, в т. ч. хлыстовая, не всегда сопровождается ЦГБ. Примером может служить исследование 222 пациентов с головной болью после хлыстовой травмы. Наблюдение в течение 6 мес. выявило ЦГБ у 8% больных, через 6 мес. этот показатель снизился до 3% [46].

ЛЕЧЕНИЕ

Методы лечения, которые применяют в настоящее время, основаны почти исключительно на данных небольших исследований и наблюдений из клинической практики.

Поражение цервикальных структур – необходимое, но недостаточное условие для возникновения ЦГБ и, вероятно, должно сочетаться с индивидуальной предрасположенностью к головной боли

Консервативное лечение включает мануальную терапию, постизометрическую релаксацию, лечебную гимнастику, использование различных фармакологических препаратов. В настоящее время имеются убедительные данные о преимуществе физических упражнений, направленных на развитие пластичности и силы мышц верхнего плечевого пояса, включая глубокие мышцы шеи [47]. В нескольких контролируемых исследованиях показана высокая эффективность мануальной терапии [48, 49]. Приоритетна комбинация этих методов: сочетание лечебной гимнастики с мягкими техниками мануальной терапии достоверно снижало частоту приступов, интенсивность и продолжительность головной боли [49].

Эффективность трициклических антидепрессантов (амитриптилина, дулоксетина), нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), антиконвульсантов (прегабалина) и других фармакологических препаратов полностью не доказана, но они могут быть рекомендованы для лечения пациентов с ЦГБ [50].

Главные факторы, которые должны учитываться при назначении НПВС, – наличие у лекарства быстрого и мощного обезболивающего эффекта, противовоспалительного действия и хорошей переносимости.

Одним из наиболее эффективных способов лечения ЦГБ считаются инвазивные методы. К ним относят: анестезирующие блокады, радиочастотную денервацию, электрические стимуляционные процедуры и оперативное вмешательство.

Особое место в отношении диагностических и терапевтических возможностей занимают анестезирующие блокады. Положительный эффект от блокады указывает, что боль обусловлена активацией невралной структуры, одного из медиальных ответвлений задних ветвей спинальных нервов, которые иннервируют задние структуры шейного отдела позвоночника, включая межпозвоночные диски, фасеточные суставы и задние шейные мышцы. Блокада затылочного нерва эффективна при ЦГБ, но не помогает в лечении хронической мигрени [53, 54]. Внутрисуставные блокады латеральных атланто-аксиальных суставов (C1-CII), фасеточных суставов CII-CIII, а также блокады медиальных ветвей CII и CIII нервов (в т. ч. третьего затылочного нерва) способствовали длительному облегчению боли у 90% пациентов [55].

Положительные результаты получены на фоне проведения эпидуральных инъекций стероидными препаратами,

но не было проведено ни одного рандомизированного клинического исследования (РКИ), доказывающего их эффективность при ЦГБ.

В рандомизированном двойном слепом исследовании не доказана эффективность ботулинотерапии при ЦГБ [56]. Но учитывая положительные результаты в более ранних исследованиях [57], требуется дальнейшее изучение этого вопроса.

Широко используется техника радиочастотной денервации (РД) для лечения ЦГБ [50]. Мишень РД – фасеточные суставы шейного отдела позвоночника, задние корешки спинно-мозговых нервов CII-CIII. Имеются доказательства, что РД способствует достоверному уменьшению головной боли у 44–80% пациентов в долгосрочной перспективе [58, 59]. В других РКИ, напротив, отмечался только кратковременный положительный эффект, и уже через 3 мес. не было значимых различий по сравнению с контрольной группой [60].

Стимуляционные методы лечения включают различные техники: эпидуральная стимуляция, стимуляция периферических нервов, в основном большого затылочного нерва, в т. ч. чрескожная. Однако эффективность этих методов систематически не оценивалась.

Хирургическое лечение может быть рекомендовано в отдельных случаях, когда у пациента развиваются сильные иррадиирующие боли в руке или сегментарные неврологические расстройства, что может рассматриваться как показание к оперативному вмешательству (форамэнэтомия, дискэктомия и др.) [61, 62]. При поражении атланто-окципитального сочленения и атланто-аксиальных суставов спондилодез способствует достоверному уменьшению боли [63].

Главные факторы, которые должны учитываться при назначении НПВС, – наличие у лекарства быстрого и мощного обезболивающего эффекта, противовоспалительного действия и хорошей переносимости

Таким образом, необходимо дальнейшее изучение эпидемиологии, клинической картины, патофизиологии и лечения ЦГБ. Доступные диагностические критерии находятся в рабочем состоянии и требуют улучшения. Предполагается, что ЦГБ связаны с патологией шейного отдела позвоночника. Однако с помощью нейровизуализации не всегда выявляется поражение цервикальных структур. Между тем многие распространенные нарушения в области шеи не сопровождаются головной болью. Это свидетельствует о том, что патогенетические механизмы ЦГБ до конца не ясны. Подходы к лечению базируются в основном на положительных данных клинического опыта и нескольких клинических исследований. Использование консервативных методов лечения, в частности НПВС в комбинации с мануальной терапией и лечебной гимнастикой, считается наиболее предпочтительным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Табеева Г.Р. Цервикогенные головные боли: клинические и терапевтические аспекты. *РМЖ*, 2012, 29: 1478-1483.
2. Sjaastad O, Saunte C, Hovdal H, Breivik H, Grønbaek E. Cervicogenic headache. An hypothesis. *Cephalalgia*, 1983, 3: 249-56.
3. Kerr PWL, Olafson RA. Trigeminal and cervical volleys. Convergence on single units in spinal gray at C1 and C2. *Arch Neurol*, 1961, 5: 171-178.
4. Sjaastad O, Fredriksen TA, Pfaffenrath V. Cervicogenic headache: diagnostic criteria. *Headache*, 1990, 31: 725-6.
5. Sjaastad O, Fredriksen TA, Pfaffenrath V. Cervicogenic headache: diagnostic criteria. *Headache*, 1998, 38: 442-5.
6. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. 3rd edition (beta version). *Cephalalgia*, 2013, 33 (9): 629-808.
7. Nilsson N. The prevalence of cervicogenic headache in a random population sample of 20-59 year olds. *Spine*, 1995, 20 (17): 1884-8.
8. Sjaastad O, Bakkeiteig LS. Prevalence of cervicogenic headache: vågø study of headache epidemiology. *Acta Neurol Scand*, 2008, 117 (3): 173-80.
9. Aaseth K, Grande RB, Kvaerner KJ, Gulbrandsen P, Lundqvist C, Russell MB. Prevalence of secondary chronic headaches in a population-based sample of 30-44-year-old persons. The Akershus study of chronic headache. *Cephalalgia*, 2008, 28 (7): 705-13.
10. Sjaastad O, Bovim G, Stovner LJ. Laterality of pain and other migraine criteria in common migraine. A comparison with cervicogenic headache. *Funct Neurol*, 1992, 7: 289-194.
11. Antonaci F, Bono G, Chimento P. Diagnosing cervicogenic headache. *J Headache Pain*, 2006, 7 (3): 145-8.
12. Bogduk N, Govind J. Cervicogenic headache: an assessment of the evidence on clinical diagnosis, invasive tests, and treatment. *Lancet Neurol*, 2009, 8 (10): 959-68.
13. Fredriksen TA, Hovdal H, Sjaastad O. "Cervicogenic headache": clinical manifestation. *Cephalalgia*, 1987, 7: 147-67.
14. Rosenberg WS, Swearingen B, Poletti CE. Contralateral trigeminal dysaesthesias associated with second cervical nerve compression: a case report. *Cephalalgia*, 1990, 10 (5): 259-62.
15. Levin M. Teaching case: cervicogenic headache. *Headache*, 2007, 47 (4): 635-6. discussion 7-8.
16. Vincent M, Luna RA. Cervicogenic headache – a comparison with migraine and tension-type headache. *Cephalalgia*, 1999, 19 (suppl. 25): 11-6.
17. Bartsch T, Goadsby P. Increased responses in trigeminocervical nociceptive neurons to cervical input after stimulation of the dura mater. *Brain*, 2003, 126 (Pt 8): 1801-13.
18. Goadsby PJ, Bartsch T. On the functional neuroanatomy of neck pain. *Cephalalgia*, 2008, 28: 1-7.
19. Wang E, Wang D. Treatment of cervicogenic headache with cervical epidural steroid injection. *Curr Pain Headache Rep*, 2014, 18(9): 442.
20. Dwyer A, Aprill C, Bogduk N. Cervical zygapophyseal joint pain patterns. I: a study in normal volunteers. *Spine*, 1990, 15(6): 453-7.
21. Fukui S, Ohseto K, Shiotani M, Ohno K, Karasawa H, Naganuma Y, et al. Referred pain distribution of the cervical zygapophyseal joints and cervical dorsal rami. *Pain*, 1996, 68(1): 79-83.
22. Michler RP, Bovim G, Sjaastad O. Disorders in the lower cervical spine. A cause of unilateral headache? A case report. *Headache*, 1991, 31(8): 550-1.
23. Schofferman J, Garges K, Goldthwaite N, Koestler M, Libby E. Upper cervical anterior discectomy and fusion improves cervicogenic cervical headaches. *Spine*, 2002, 27(20): 2240-4.
24. Schievink WJ. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med*, 2001, 344(12): 898-906.
25. Frese A, Evers S. Biological markers of cervicogenic headache. *Cephalalgia*, 2008, 28: 21-3.
26. Okada E, Matsumoto M, Ichihara D, Chiba K, Toyama Y, Fujiwara H et al. Aging of the cervical spine in healthy volunteers: a 10-year longitudinal magnetic resonance imaging study. *Spine*, 2009, 34(7): 706-12.
27. Harrop JS, Hanna A, Silva MT, Sharan A. Neurological manifestations of cervical spondylosis: an overview of signs, symptoms, and pathophysiology. *Neurosurgery*, 2007, 60(1): S14-20.
28. Abbed KM, Coumans JV. Cervical radiculopathy: pathophysiology, presentation, and clinical evaluation. *Neurosurgery*, 2007, 60(1): S28-34.
29. Kirpalani D, Mitra R. Cervical facet joint dysfunction: a review. *Arch Phys Med Rehabil*, 2008, 89(4): 770-4.
30. Blau JN, Path FRC, MacGregor EA. Migraine and the neck. *Headache*, 1994, 38: 88-90. 69.
31. Edmeads J. The cervical spine and headache. *Neurology*, 1988, 38: 1874-8.
32. Sjaastad O, Russell D, Saunte C, Høven I. Chronic paroxysmal hemicrania. 6. Precipitation of attacks. Further studies on the precipitation mechanisms. *Cephalalgia*, 1982, 2: 211-4.
33. Hall TM, Briffa K, Hopper D, Robinson KW. The relationship between cervicogenic headache and impairment determined by the flexion-rotation test. *J Manipulative Physiol Ther*, 2010, 33(9): 666-71.
34. Persson LC, Carlsson JY, Anderberg L. Headache in patients with cervical radiculopathy: a prospective study with selective nerve root blocks in 275 patients. *Eur Spine J*, 2007, 16(7): 953-9.
35. Montemerani M, Venturi C, Bracco S, Coviello G, Minari C, Fioravanti A et al. Involvement of atlanto-axial joint in rheumatoid arthritis: rare or frequent? *Clin Rheumatol*, 1994, 13(3): 459-63.
36. Antonaci F, Ghirmai S, Bono G, Sandrini G, Nappi G. Cervicogenic headache: evaluation of the original diagnostic criteria. *Cephalalgia*, 2001, 21(5): 573-83.
37. Solomon S, Lipton RB, Newman L. Nuchal features of cluster headache. *Headache*, 1990, 30: 347-9.
38. Anthony M. Arrest of attacks of cluster headache by local steroid injection of the occipital nerve. In: Rose C, editor. *Migraine. Proceedings of the 5th Migraine Symposium*. Basel: Karger, 1985: 169-73.
39. Peres MF, Stiles MA, Siow HC, Rozen TD, Young WB, Silberstein SD. Greater occipital nerve blockade for cluster headache. *Cephalalgia*, 2002, 22(7): 520-2.
40. Осипова В.В., Табеева Г.Р. Первичные головные боли: диагностика, клиника, терапия. Практическое руководство. М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2014.
41. Sjaastad O, Saunte C, Graham JR. Chronic paroxysmal hemicrania. 7. Mechanical precipitation of attacks: new cases and localization of trigger points. *Cephalalgia*, 1984, 4: 113-8.
42. Knox DL, Mustonen E. Greater occipital Neuralgia. An ocular pain syndrome with multiple etiologies. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*, 1975, 79: 513-9.
43. LeResche L. Epidemiology of temporomandibular disorders: implications for the investigation of etiologic factors. *Crit Rev Oral Biol Med*, 1997, 8(3): 291-305.
44. Stiesch-Scholze M, Fink M, Tschernitschek H. Comorbidity of internal derangement of the temporomandibular joint and silent dysfunction of the cervical spine. *J Oral Rehabil*, 2003, 30(4): 386-91.
45. Vincent MB. Is a de novo whiplash-associated pain most commonly cervicogenic headache? *Cephalalgia*, 2008, 28: 32-4.
46. Drottning M, Staff PH, Sjaastad O. Cervicogenic headache (CEH) after whiplash injury. *Cephalalgia*, 2002, 22(3): 165-71.
47. Ylinen J, Nikander R, Nykanen M, Kautiainen H, Hakkinen A. Effect of neck exercises on cervicogenic headache: a randomized controlled trial. *J Rehabil Med*, 2010, 42(4): 344-9.
48. Haas M, Spegman A, Peterson D, Aickin M, Vavrek D. Dose response and efficacy of spinal manipulation for chronic cervicogenic headache: a pilot randomized controlled trial. *Spine J*, 2010, 10(2): 117-28.
49. Jull G, Trott P, Potter H, Zito G, Niere K, Shirley D, et al. A randomized controlled trial of exercise and manipulative therapy for cervicogenic headache. *Spine*, 2002, 27(17): 1835-43. discussion 43.
50. Vincent MB. Headache and Neck. *Curr Pain Headache Rep*, 2011, 15: 324-331.
51. Laporte J, Ibanez L, Vidal X et al. Upper gastrointestinal bleeding associated with the use of NSAIDs: newer versus older agents. *Drug Safety*, 2004, 27: 411-420.
52. Helin-Salmivaara A, Virtanen A, Vesilainen R, et al. NSAID use and the risk of hospitalisation for first myocardial infarction in the general population: a national case-control study from Finland. *Eur Heart J*, 2006, 27: 1657-63.
53. Bovim G, Sand T. Cervicogenic headache, migraine without aura and tension-type headache. Diagnostic blockade of greater occipital and supra-orbital nerves. *Pain*, 1992, 51: 43-8.
54. Saracco MG, Valfre W, Cavallini M, Aguggia M. Greater occipital nerve block in chronic migraine. *Neurol Sci*, 2010, 31: S179-80.
55. Zhou L, Hud-Shakoor Z, Hennessey C, Ashkenazi A. Upper cervical facet joint and spinal rami blocks for the treatment of cervicogenic headache. *Headache*, 2010, 50(4): 657-63.
56. Linde M, Hagen K, Salvesen Ø, Gravidahl GB, Helde G, Stovner LJ. Onabotulinum toxin A treatment of cervicogenic headache: a randomised, double-blind, placebo-controlled crossover study. *Cephalalgia*, 2011, May, 31(7): 797-807.
57. Hobson DE, Gladish DF. Botulinum toxin injection for cervicogenic headache. *Headache*, 1997, 37(4): 253-5.
58. van Suijlekom HA, van Kleef M, Barendse GAM, Sluiter ME, Sjaastad O, Weber WEJ. Radiofrequency cervical zygapophyseal joint neurotomy for cervicogenic headache: a prospective study in 15 patients. *Funct Neurol*, 1998, 13(4): 297-303.
59. Halim W, Chua NH, Vissers KC. Long-term pain relief in patients with cervicogenic headaches after pulsed radiofrequency application into the lateral atlantoaxial (C1-2) joint using an anterolateral approach. *Pain Pract*, 2010, 10(4): 267-71.
60. Stovner LJ, Kolstad F, Helde G. Radiofrequency denervation of facet joints C2-C6 in cervicogenic headache: a randomized, double-blind, sham-controlled study. *Cephalalgia*, 2004, 24(10): 821-30.
61. Jansen J, Sjaastad O. Cervicogenic headache: long-term prognosis after neck surgery. *Acta Neurol Scand*, 2007, 115(3): 185-91.
62. Jansen J. Surgical treatment of cervicogenic headache. *Cephalalgia*, 2008, 28 (Suppl. 1): 41-4.
63. Bogduk N. Neck and headaches. *Neurol Clin*, 2014, May, 32(2): 471-87.